# BEITRAG ZUR AETIOLOGIE UND THERAPIE DER MELAENA NEONATORUM.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

JOHANNES MÜHL

AUS BAD-ORB.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

WÜRZBURG

BUCHDRUCKEREI J. MEIXNER

1917.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548028_0066

Referent: **Herr Professor Fehling.**

Die Melaena neonatorum, jene ebenso eigenartige, wie seltene Erkrankung des Neugeborenen, die das junge Leben gleich in den ersten Tagen ernstlich bedroht, hat das ihr gebührende allgemeine ärztliche Interesse längst gefunden. In den letzten Jahren ist die Literatur über ihre Aetiologie und Therapie beträchtlich angewachsen. Zu Größe und Umfang der hier geleisteten Arbeit steht aber die Sicherheit in der Erkenntnis der Ursache, die Klarheit unserer Einsicht in die zugrunde liegenden anatomischen und physiologischen Veränderungen des kindlichen Organismus in keinem rechten Verhältnis. Wohl ist dagegen – richtiger vielleicht : trotzdem — das Ergebnis für die Therapie zu begrüßen, das eine ganz erhebliche Besserung der Prognose bedeutet. Das dringende Streben, der ominösen, den Arzt zu raschem Eingreifen zwingenden Blutungen Herr zu werden, traf bei der Wahl seiner Mittel und Wege begreiflicher Weise nicht sofort das Ideal einer die Blutung kupierenden Wirkung, und es ist mehr als verständlich, daß die Behandlung der Melaena bis zur Höhe ihres heutigen Standes verschiedene Wandlungen durchmachen mußte. Zwar bedeutet die Melaena für das Neugeborene noch immer eine lebensgefährliche Erkrankung, doch ist die Mortalität gegenüber den früher gewohnten Zahlen wesentlich herabgesetzt, und zwar in erster Linie als Folge der Einführung der Gelatine- und Serum-Behandlung. Diese Therapie wird auch an der Straßburger Universitäts-Frauenklinik seit Jahren mit gutem Erfolg angewandt. Ueber die damit in der Zeit vom 1. Januar 1903 bis 31. Dezember 1916 in der Fehling'schen Klinik erzielten Resultate zu berichten sei meine Aufgabe.

Zeitlich schließt sich die Arbeit an diejenige von Arbogast an, der im Jahre 1902 über die bis dahin an derselben Klinik näher beobachteten drei mit Gelatine-Injektionen be-

handelten Fälle referierte. Sie umfaßt das Geburtenmaterial eines Zeitraums von 14 Jahren mit 15123 Geburten, und hat 29 in dieser Zeit vorgekommene Melaena-Erkrankungen zum Gegenstand. An der Hand dieser Fälle seien mir auch einige Bemerkungen zur Aetiologie der Melaena gestattet.

Die mir zur Verfügung stehenden Fälle sind folgende:

1. Nr. 809 G.-R. (Geburtsregister) 1903. 24jährige Verkäuferin. I. p. Anamnese: englische Krankheit, Scharlach, Diphtherie, Lungenentzündung. Menses mit 14 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen, 6 bis 7 Tage dauernd, Schmerzen in Rücken und Leib. Jetzige Gravidität beschwerdefrei, nur viel gelber Ausfluß. Status: Becken gering verengt.

22. 12. 03. Geburt in I. Schädellage. Geburtsdauer 29 Stunden 5 Min Kind männlich, Gewicht 3000 gr.

30. 12. Exitus. Vorher erysipelatöse Rötung um den Nabel, Kephelhaematom (punktiert). Blutiger Stuhlgang. Leichte Temperaturerhöhung. — Autopsie: Blut im Dickdarm, blutiges Coagulum im Magen. Große Leber. Keine Ekchymosen.

Wochenbett normal.

2. Nr. 262 G.-R. 1904. 31jährige Ehefrau. IV. p. Anamnese: nie krank. Alle 3 Geburten in der Klinik. Kinder leben, sind gesund. Jetzige Gravidität o. B.

13. 4. 04. Geburt in II. Schädellage. Geburtsdauer 14 St. 10 Min. Kind männlich, Gewicht 2950 gr.

16. 4. Heute Abend zeigt sich, daß das Kind eine sehr starke Darmblutung gehabt hat. Die Windeln sind vollständig durchgeblutet. Per os wird kein Blut entleert. An beiden Augen Blutergüsse unter der Conjunktiva bulbi. Das Kind ist sehr anämisch, fühlt sich kalt an. Es kommt sofort in Wärmewanne, bekommt 0,2 gr steriler 2% Gelatine-Lösung subcutan und einen Teelöffel derselben Lösung per os.

17. 4. Heute früh wieder ziemlich starke Darmblutung. 0,2 gr Gelatine 2% subcutan und 2 Teelöffel per os. Abends noch eine geringe neue Blutung. Kind fühlt sich nicht kühl an; Rectumtemperatur 37,0. Es trinkt gut.

18. 4. Heute früh mit gut aussehendem Stuhl noch etwas altes Blut. Subcutane Jnjektion und Darreichung per os (1 Teelöffel) von Gelatine. Abends keine Blutung mehr. 1 Teelöffel per os.

19. 4. Kind trinkt gut, Temp. 37,3, sieht mäßig blaß aus.

20. 4. Keine Blutungen, Stuhl normal; Kind trinkt gut, gutes Aussehen. Am 21. 4. mit 2700 gr Gewicht gesund entlassen.

Wochenbett normal.

3. Nr. 703 G.-R. 1904. 19jährige Konservenarbeiterin. I. p. Anamnese o. B. Erste Menses mit 13 Jahren, alle 4 Wochen, regelmäßig, 4 Tage lang, ohne Beschwerden. Im Anfang der jetzigen Gravidität morgendliches Erbrechen, sonst normal.

11. 10. 04. Geburt in II. Schädellage. Geburtsdauer 18 St. 30 Min. Kind weiblich, 2900 gr Gewicht.

13. 10. Heute Abend starke Darmblutung. Kind sehr anämisch, fühlt sich kühl an. Temp. 36,0. Wärmewanne. Abends 2 mal 2 ccm Gelatine subcutan und per os, ebenso mittags und abends. Keine neuen Blutungen, kein Erbrechen, Kind trinkt gut.

Im weiteren Verlauf keine neuen Blutungen mehr. Große Fontanelle vorübergehend etwas eingesunken. Bei der Entlassung keine Anaemie mehr. Stuhl und Verdauung o. B. Kind sieht gut aus.

Wochenbett normal.

4. Nr. 29 G.-R. 1905. 23jährige ledige Primipare. I. p. Anamnese o. B. Erste Menses mit 14 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen, 4 bis 5 Tage Dauer, leichte Beschwerden. Befinden in der jetzigen Gravidität gut.

11. 1. 05. Geburt in I. Schädellage. Geburtsdauer 14 St. 20 Min. Dammriß leichten Grades. Kind männlich, Gewicht 3150 gr.

13. 1. Heute Morgen sind die Unterlagen des Kindes mit übelriechendem Blut befleckt. Analfurche blutig gefärbt, aus der Analöffnung entleert sich bräunliches Blut. Ge-

latine 10%, 2 ccm subcutan. Blutung abends bereits geringer. Wärmewanne. Kind trinkt gut. Kein Bluterbrechen, keine Nabelblutung.

14. 1. Blutung nur noch gering. 2 ccm Gelatine.

15. 1. Nur noch Blutspuren, 1 ccm Gelatine.

18. 1. Kind noch etwas blaß.

Wochenbett: 16. 1. Warzenexkoriationen. 19. 1. Leichte Mastitis rechts.

5. Nr. 277 G.-R. 1905. 22jährige Magd. I. p. Anamnese o. B. Erste Menses mit 13 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen, 3 bis 4 Tage lang, schwach. Gravidität o. B.

11. 4. 05. Geburt in II. Schädellage. Hoher Damm, kleine Episiotomie. Geburtsdauer 21 St. 45 Min. Kind männlich, 3300 gr Gewicht.

Am 2. Tage zeigt das Kind zweimal blutigen Stuhl, das zweite Mal geht ziemlich viel Blut ab. Gelatine 10%, 2 ccm subcutan und per os.

Am nächsten Tage wird die Dosis wiederholt. Noch ganz leichte Blutung. Von da ab keine Störung mehr. Kind trinkt stets sehr gut. Mit 3000 gr Gewicht gesund entlassen.

Wochenbett normal.

6. Nr. 367 G.-R. 1905. 20jähriges Dienstmädchen. I. p. Anamnese o. B. Erste Menses mit 16 Jahren, alle 3 bis 4 Wochen, unregelmäßig, 4 bis 7 Tage Dauer, ziemlich stark. Gravidität o. B. Status: leicht allgemein verengtes Becken.

19. 5. 05. Geburt in I. Schädellage. Geburtsdauer 10 St. 20 Min. Kind weiblich, 2750 gr Gewicht. Rechtes Scheitelbein unter das linke geschoben. Nabelschnur zweimal umschlungen. Fruchtwasser enthält Meconium.

21. 5. Darmentleerung schwarz, z. T. auch blutig. Gelatine 10%, 2 ccm subcut.

22. 5. Blutbeimengungen zum Stuhl noch stärker. Zweimal Gelatine 10%, 2 ccm subcut.

23. 5. Nur noch geringe Schwarzfärbung des Stuhles. Zweimal Gelatine.

24. 5. Von heute ab Stuhl normal. Kind erholt sich. Abgangsgewicht 2800 gr.

Wochenbett normal.

7. Nr. 834 G.-R. 1906. 28jährige Tagnersfrau. III. p. Anamnese o. B. Erste Menses mit 18 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen, schmerzhaft, großer Blutverlust. Erste Schwangerschaft und Geburt normal, Kind lebt; zweite ebenfalls, Kind starb nach 7 Wochen. Jetzige Gravidität o. B.

30. 9. 06. Geburt in I. Schädellage. Geburtsdauer 8 St. 15 Min. Kind weiblich, Gewicht 3040 gr.

30. 9. Kind erbrach viel Schleim.

1. 10. Kind erbrach von 6 Uhr a. m. bis 2 Uhr p. m. ab und zu Blut, bis haselnußgroße Coagula. Abends 6 Uhr fand sich auch Blut in den Windeln. Um $6^1/_2$ Uhr p. m. Injektion von 2 ccm Gelatine, ebenso am 2. 10. vorm. 9 Uhr. Die Blutung steht. Temp. am 2. 10. 39,8, am 3. früh 38,7, abends 39,6, am 4. früh 39,5, abends 40,6, am 5. abends wieder normal. Kind trinkt jetzt gut. Abgangsgewicht 2550 gr.

Wochenbett normal.

8. Nr. 105 G.-R. 1909. 18jährige Haustochter. II. p. Anamnese o. B. Erste Menses mit 17 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen, 3 bis 4 Tage dauernd. Erste Geburt mit 17 Jahren, spontan, normal, Kind lebt, ist gesund. Jetzige Gravidität o. B.

2. 2. 09. Geburt in II. Schädellage. Geburtsdauer 3 St. 30 Min., ohne Verletzungen. Kind männlich, Gewicht 3450 gr.

Am 3. Tag Erbrechen schwarzer Massen; Morgentemp. 36,6, abends 38,2. Kind sieht verfallen aus; zweimal je 1 ccm der 10%igen Gelatine-Merck in die Glutaealgegend beiderseits.

Am 4. Tag dauert das Erbrechen an. Morgentemp. 40,5, abends 40,1. Einmal 1 ccm 10% Gelatine. Es stellen sich Zuckungen in Augen und Gesicht ein, Kind sieht sehr verfallen aus, trinkt nicht mehr. Exitus.

8. 2. 09. Sektionsprotokoll-Auszug: Magenfundus und Pylorus dilatiert, Duodenum gallig imbibiert. Am Übergang vom horizontalen zum absteigenden Ast auch für die Sonde u durchgängige Stelle. An dieser Stelle peptische Ulceration 5 mm lang, 2—5 mm breit. In Oesophagus, Magen und oberem Drittel des Duodenum schwarzbraune flüssige Massen. Die übrigen Organe normal. Diagnose: Atresia duodeni, ulcus pepticum duodeni.

Wochenbett normal.

9. Nr. 107 G.-R. 1909. 20jährige Fabrikarbeiterin. I. p. Erste Menses mit 16 Jahren; unregelmäßig, 5 bis 6 Tage lang. Gravidität: In den ersten 4 Monaten Erbrechen, sonst normal. Status: Schräg und allgemein verengtes Becken. Scoliosis convexa sinistra lumbalis. Rechte Beckenschaufel höher stehend, von rechts nach links gedreht.

4. 4. 09. Geburt in I. Schädellage. Geburtsdauer 31 St. 35 Min. Wehen spärlich. Kind weiblich, 3120 gr Gewicht; Kopfgeschwulst rechts.

Am 2. Tag Erbrechen von dünnen schwarzen Massen. Krämpfe der Augen- und Gesichtsmuskulatur. Zweimal 1 ccm 10% Gelatinelösung.

Am 3. Tag Erbrechen in der Nacht von nur mehr oder weniger blutig-braunen Massen. Gesichtszuckungen haben nachgelassen, Kind sieht besser aus, trinkt. — L. h. oben über der Lunge Dämpfung. Zwerchfell hochstehend auf der Seite: Atelektase? Einmal 1 ccm Gelatine in die Glutaealgegend.

Vom folgenden Tage an kein Erbrechen mehr. Kind will aber nicht trinken. (Die Temperatur erreichte am 3. Krankheitstage 38,8, am 4. früh 38,4, abends 38,6; dann fiel sie allmählich zur Norm).

12. 2. Abgangsgewicht 2650 gr.

Wochenbett normal.

10. Nr. 924 G.-R. 1909. 16jähriges Dienstmädchen. I. p. Anamnese: April und August 1909 wegen Magen-Magenbeschwerden in ärztlicher Behandlung. Menses mit

14 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen, 5 bis 6 Tage lang, ohne Beschwerden, geringer Blutverlust. Anfangs der Gravidität Erbrechen und Nasenbluten.

24. 11. 09. Geburt in Vorderhauptslage; schlechte Wehentätigkeit, lange Dauer der Austreibungsperiode. Deshalb kombinierte Drehung in Hinterhauptslage mit Einhaken des Fingers in die kleine Fontanelle. Beckenausgangszange. Geburtsdauer 23 St. 50 Min. Kind männlich, lebensfrisch, 2750 gr Gewicht. Ueber dem linken Scheitelbein Kopfgeschwulst.

27. 11. Kind, das bisher gut getrunken, bekommt plötzlich heute Morgen reichlich blutigen Stuhl. Exitus 4.50 Uhr a. m. — Keine Autopsie.

11. Nr. 1021 G.-R. 1909. 21jährige Modistin. I. p. Stets gesund. Menses mit 14 Jahren, alle 4 Wochen regelmäßig, 3 Tage Dauer, ohne Beschwerden, geringer Blutverlust. Gravidität normal.

31. 12. 09. Geburt in I. Schädellage. Geburtsdauer 16 St. 10 Min. Kind weiblich, Gewicht 2400 gr.

Vom 2. Tage ab Melaena. Dreimal 5,0 Gelatine subcutan, wonach allmählich die Blutung aufhört. Kind trinkt gut. 2550 gr Abgangsgewicht.

Wochenbett normal.

12. Nr. 448 G.-R. 1910. 18jährige Stickereiarbeiterin. I. p. Mit 12 Jahren Pneumonie. Erste Menses mit 16 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen, 3 bis 4 Tage lang, ohne Beschwerden. Tags vor der Entbindung plötzlich starke Blutung. In der Gravidität fluor albus.

25. 5. 10. Geburt. Geburtsdauer 23 St. Am 24. 5. Blutung sub partu (teilweise Ablösung der Placenta?). Deshalb Cervix- und Scheidentamponade. Kind weiblich, Gewicht 2800 gr. Kopfgeschwulst links.

25. 5. Seit heute Mittag verliert das Kind ziemlich reichlich schwarzrotes Blut durch den Darm und erbricht wenig Blut von derselben Farbe. Injektion von 5 ccm Gelatine (Merck) mittags und abends.

26. 5. Während der vergangenen Nacht ist wenig Blut durch den Darm entleert und etwas braunrotes Blut erbrochen worden; Injektion von weiteren 5 ccm Gelatine. Abends sind die Windeln nur noch spurenweise rot gefärbt, am nächsten Morgen goldgelb. Abgangsgewicht 3200 gr.

Wochenbett ohne Störung.

13. Nr. 914 G.-R. 1910. 29jährige Tagnersfrau. V. p. Nie krank gewesen. Seit einiger Zeit kann sie schlecht gehen, weiß nicht warum. Menses mit 13 Jahren, stets regelmäßig, ohne Beschwerden. Alle 4 Geburten normal, Kinder leben. Befinden in der letzten Gravidität immer gut.

9. 11. 10. Geburt. Zwillinge, II. und I. Schädellage. Geburtsdauer 3 St. 17 Min. Das zweite Kind kam 2 Min. nach dem ersten und zwar in unverletzter Glückshaube. Kinder beide weiblich, Gewicht 1600 bezw. 1250 gr. Insertio velamentosa.

10. 11. Das ältere der beiden Kinder entleert per anum sanguis. Kein Bluterbrechen. Injektion von 7 ccm Gelatine.

11. 11. Weitere Blutentleerungen. Injektion von 5 ccm Gelatine.

12 11. Stuhlgang noch etwas blutig. 5 ccm Gelatine.

13. 11. Weniger Blut im Stuhl.

14. 11. Kein blutiger Stuhl mehr, ebenso am 15. 11. Abgangsgewicht des Erkrankten 1450 g, des Gesunden 1250 g.

Wochenbett normal.

14. Nr. 455 G.-R. 1911. 27jährige Dienstmagd. I. p. Nie krank. Menses mit 22 Jahren. Vorher keine Beschwerden; regelmäßig, alle 4 Wochen, 6 Tage dauernd, starker Blutverlust, große Schmerzen. In der Gravidität anfangs Erbrechen.

30. 5. 11. Geburt in I Schädellage. Geburtsdauer 9 St. 30 Min. Kind weiblich, Gewicht 3400 gr.

3. 6. Kind blaß.

4. 6. Kind hat Melaena; ist blaß. trinkt gut. Kein Bluterbrechen. Gelatine morgens 10 ccm, abends 5 ccm.

7. 6. Melaena hat aufgehört; Kind noch blaß. Abgangsgewicht 3150 gr.

Wochenbett: nur einmal, am 4. 6., hatte die Mutter Resorptionsfieber von 39,2.

15. Nr. 913 G.-R. 1911. 20jährige Erstgebärende ohne Beruf. Vor 8 Jahren Gelenkrheumatismus Erste Menses mit 16 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen, 3 Tage dauernd, ohne Beschwerden. Befinden in der Gravidität stets gut. Starker Ausfluß, Brennen beim Wasserlassen.

22. 10. 11. Geburt in II. Schädellage. Geburtsdauer 16 St. 10 Min. Kind weiblich, 3500 gr Gewicht.

23. 10. Windeln heute früh stark blutig. Temp. 36,5. 10 ccm Gelatine-Injektion 10%.

26. 10. Injektion wurde, da auch tags Blutungen auftraten, gestern Abend wiederholt. Abendtemp. gestern 40,6. Einmal Blutbrechen. Kind trinkt jedoch gut.

27. 10. Keine Blutungen mehr, Aussehen jedoch blaß. Nahrungsaufnahme gut, Temp. morgens 40,3, abends 38,6.

28. 10 Gestern Mittag wieder starke Blutungen. Gelatine-Injektion. Verfallenes und blasses Aussehen. Temp. früh 39,9, abends 39,1.

30 10. Temp. seit vorgestern normal. Aussehen noch sehr blaß, Kind trinkt jedoch gut. Seit 27. 10 keine Blutungen mehr. — Entlassungsgewicht am 1. 11. 2590 gr.

Wochenbett normal. Leichte Exkoriationen an der Brust.

16. Nr. 76 G.-R. 1912. 25jähriges Dienstmädchen. I. p. Nie krank gewesen. Menses mit 11 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen, ohne Beschwerden. Gravidität normal.

20. 1. 12. Geburt in II. Vorderhauptslage. Geburtsdauer 15 St. Frenulumriß. Kind weiblich, Gewicht 3200 gr. Kopfgeschwulst vorn.

21. 1. Blutiger Stuhlgang. Gelatine-Injektion 3 × 10 ccm.

23. 1. Blutiger Stuhl. Temp.-Steigerung bis 38,2.

25. 1. Normaler Stuhl.

Wochenbett: Mäßiges Resorptionsfieber.

17. Nr. 861 G.-R. 1912. 37jährige Ehefrau. II. p. Anamnese: Bleichsucht, oft Verdauungsbeschwerden. Vor 3 Jahren Extrauteringravidität. Menses mit 13 Jahren, meist alle 21 Tage, 3 bis 4 Tage dauernd, anfangs starker Blutverlust. 1911 erste Geburt, Steißlage, Kind tot geboren; Dammriß. Jetzige Gravidität normal.

16. 9. 12. Geburt in I. Hinterhauptslage. Geburtsdauer 2 St. 5 Min. Retentio placentae. Manuelle Lösung. Uterus- und Scheidentamponade. Kind männlich, 4000 gr Gewicht. Fruchtwasser enthält Meconium.

18. 11. Starker Blutabgang aus dem Darm; kein Erbrechen. Starke Blässe. Untertemperatur. — Mehrere subcutane Gelatine-Injektionen.

19. 11. Temp. 40,1. Kind sehr elend, trinkt aber gut. Keine Blutung mehr.

21. 11. Kind gesund. Abgangsgewicht am 24. 11. 3430 gr.

Wochenbett normal. Leichte Exkoriationen an beiden Brüsten.

18. Nr. 81 G.-R. 1913. 19jähriges Dienstmädchen. I. p. Chlorose. Erste Menses mit 15 Jahren, unregelmäßig, oft alle 2 bis 3 Wochen, 4 bis 8 Tage Dauer. Starker Blutverlust. In der Gravidität nur anfangs Erbrechen. Status: Im Urin Albumen 1‰, granulierte Cylinder, ziemlich reichlich Leucocyten und Epithelien. Blutdruck 120 mm Hg.

28. 1. 13. Geburt in I. Schädellage. Geburtsdauer 14 St. 50 Min. Scheidendammriß. Kind weiblich, 2100 gr. Gewicht. Nabelschnur einmal um den Hals geschlungen

30. 1. Nachm. 4 Uhr blutiges Erbrechen und Abgang von blutigem Stuhl. Aussehen gut. Gelatine 10%, 5 ccm, Pferdeserum 5 ccm.

31. 1. Keine Blutung mehr.

5. 2. Kind gesund. Abgangsgewicht am 15. 2. 2900 gr.

Wochenbett: Am 31. 1. Mastitis duplex der Mutter.

19. Nr. 118 G.-R. 1913. 30jährige Wächtersfrau. III. p. Früher nie krank. Erste Menses mit 15 Jahren, alle 4 Wochen, 3 bis 4 Tage lang. Die beiden früheren Geburten normal. Befinden in der jetzigen Gravidität stets gut. Status: Struma parenchymatosa.

8. 2. 13. Geburt in I. Schädellage. Geburtsdauer 7 St. 30 Min. Kind weiblich, Gewicht 3200 gr. Fruchtwasser enthält reichlich Meconium.

10. 2. Morgens 7 Uhr Blutstuhl. 5 ccm Pferdeserum, Couveuse. Um 9 Uhr weiterer Blutabgang. Blasses Aussehen. 5 ccm Gelatine. Die Blutung steht nicht; das Kind wird zusehends blasser und verfällt. Atmung frequent. Im Laufe des Nachmittags 1 ccm ol. camphorat. Es geht immer Blut ab. 6 Uhr p. m. Exitus.

Autopsie: Einige stecknadelkopfgroße Exkoriationen im Magen, eine etwas größere in der Pylorusgegend. Schleimhaut des Darmes blutig suffundiert. Darminhalt blutig, Organe blaß.

20. Nr. 418 G.-R. 1913. 30jährige Schlossersfrau. III. p. Nie krank. Erste Menses mit 16 Jahren, regelmäßig, 2 Tage Dauer, wenig Blut, krampfartige Schmerzen. Beide Geburten sind fieberhaft verlaufen, Kinder leben. Jetzige Gravidität: Erbrechen bis zu den letzten drei Monaten. Befinden sonst gut.

8. 5. 13. Geburt in II. Schädellage. Geburtsdauer 7 St. 50 Min. Kind männlich, Gewicht 3600 gr.

15. 5. Kind hat morgens im Stuhl eine große Menge schwarzen Blutes, ebenso mittags. Nach zweimaliger Injektion von je 5 ccm Gelatine steht die Blutung.

15. 5. Erneutes Auftreten starker Blutung. 10 ccm Gelatine und 10 ccm Calc. acet.

16. 5. Kind sehr blaß, Appetit gut, Kind hat stark abgenommen. Abgangsgewicht 3050 gr.

21. Nr. 519 G.-R. 33jährige Schreibersfrau. VIII. p. Anamnese: Blutarmut; vor ca. 12 Jahren Mumps. Erste Menses mit 16 Jahren; alle 3 Wochen, 5 bis 6 Tage dauernd

schmerzhaft, mit starkem Blutverlust. 2. Geburt schwer. 3. Geburt Fußlage, Kind kam asphyktisch. 7. Wochenbett 1910 fieberhaft. Die übrigen Geburten normal. In der jetzigen Gravidität Schwächezustände und Hitzegefühl, deshalb viel ans Bett gebunden.

7. 6. 13. Geburt in erster Steißlage. Geburtsdauer 19 St. 45 Min. Spontane Geburt; keine Verletzung. Kind männlich, mäßig asphyktisch. 3650 gr Gewicht. Nabelschnur einmal um den Hals geschlungen.

10. 6. Morgens Kollaps. Couveuse, Kampher. Um 10 Uhr blutiger Stuhl. 10 ccm Gelatine. Trotzdem geht nachher noch Blut ab. Coffein. Nachmittags Exitus.

Autopsie: Die linke Lunge atelektatisch. Am Rande einige bläuliche Verdickungen. Die linke Pleura gefüllt mit Blutkoagula. Rechte Lunge normal, mit mittlerem Blutgehalt. Herz o. B. Magen keine Veränderungen der Schleimhaut zeigend. Darm von normalem Aussehen, keine Geschwüre, kein Blut enthaltend. Hautblutungen. Also: Haemorrhagia pulm. sin., Haematothorax sin., Infiltratio sanguinolens testis utriusque (Steißlage!).

22. Nr. 1152 G.-R. 1913. 26jährige Tagelöhnersfrau. V. p. Früher nie ernstlich krank. Erste Menses mit 16 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen. Alle 4 Geburten normal. Drei Kinder bald gestorben. Befinden in der jetzigen Gravidität schlecht. Darmstörungen, zuletzt Schwellung der Beine.

12. 12. 13. Geburt in II. Schädellage. Geburtsdauer 3 St. 40 Min. Kind weiblich, Gewicht 3000 gr. Fruchtwasser sanguinolent.

12. 12. Sofort nach der Geburt wird blutiger Stuhl entleert. Injektion von 10 ccm Gelatine. Ohne Erfolg. Da der blutige Stuhlgang auch noch tagsüber anhält, wird am Abend nochmals 5 ccm Gelatine injiziert. Temperatur 36,8 blasses Aussehen. Nachts $1^1/_2$ Uhr starb das Kind.

Sektionsbefund: Intrakranielle Blutung unter dem rechten Os occipitale et parietale. Im Magen-Darmtraktus außer

Ileum blutig-schleimiger Inhalt; die Schleimhaut ist gerötet, keine Ulcera, nur im Magen punktförmige Petechien, die die Blutung nicht erklären. Die Leber etwas größer und weicher als normal. Kein Milztumor. Im Tuschepräparat keine Spirochaeten, sondern nur spirillenartige Fäden. Knochengrenzen nicht verbreitert.

Wochenbett: Die Mutter erkrankte am 13. mit leichtem Fieber. Im Scheidensecret nichthaemolytische Streptococcen, langsam haemolytische Staphylococcen, Pseudodiphtheriebazillen.

23. Nr. 90 G.-R. 1914. 28jährige Buchhaltersfrau. III. p. Mit 7 Jahren Masern. Erste Menses mit 13 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen. Erste Geburt 1910 zu Hause, normal, manuelle Uterusaustastung, Wochenbett fieberfrei, Kind Melaena (Darm), lebt, ist gesund. Zweite Geburt 1912 zu Hause; Geburt und Wochenbett normal; Kind am ersten Tage Melaena (Mund), starb am dritten Tag. — Befinden in der jetzigen Gravidität gut.

25. 1. 14 Geburt I. Schädellage. Geburtsdauer 4 St. 35 Min. Kind männlich, 3150 gr Gewicht.

Am dritten Tage starke Darmblutungen; 10 ccm Gelatine-

Am vierten Tage nochmals Darmblutung. Morgens 5 ccm Pferdeserum, abends 5 ccm Menschenserum.

Am fünften Tage noch geringe Blutung. Früh 5 ccm Menschenserum. Blutung steht. Kind trinkt gut. Abgangsgewicht am 4. 2. 3120 gr.

Wochenbett normal.

24. Nr. 164 G.-R. 1914. 18jährige Fabrikarbeiterin. I. p. Nie krank. Erste Menses mit 13 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen. Graviditätsverlauf gut.

9. 2. 14. Geburt. I. Schädellage. Geburtsdauer 16 St. 45 Min. Kind weiblich, 2525 gr Gewicht.

Kind hat vom ersten Tage an krampfartige Zuckungen. Am dritten Tage entleert es einen pechschwarzen Stuhl. Injektion von 10 ccm Gelatine in den Oberschenkel. Kein blutiger Stuhl mehr, kein Erbrechen.

13. 2. Kind nimmt nur selten einen Löffel Milch zu sich. Krämpfe nehmen an Heftigkeit etwas ab.

14. 2. Das Kind wird in die Kinderklinik verlegt.

25. Nr. 345 G.-R. 1914. 22 jährige Eisenbahnersfrau. I. p. Nie krank. Erste Menses mit 14 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen, 3 bis 4 Tage lang, stark, am ersten Tage etwas schmerzhaft. Im Anfang der Gravidität etwas Erbrechen, sonst o. B.

25. 3. 14. Geburt. II. Vorderhauptslage. Geburtsdauer 14 St. 30 Min. Kind weiblich, Gewicht 2250 gr. Drehung des Kindes aus Vorderhauptslage während der Geburt in Hinterhauptslage durch Einhaken des Fingers in die kleine Fontanelle. Kind in zweiter Hinterhauptslage geboren.

29. 3. Seit heute früh schwarze Stühle. Nahrungsaufnahme gut. 10 ccm Gelatine subcutan.

30. 3. Zweite Gelatine-Injektion. Stühle werden heller.

1. 4. Wegen schlechten Allgemeinbefindens (schlechte Nahrungsaufnahme) wird das Kind in die Kinderklinik verlegt. Abgangsgewicht 2020 gr.

Wochenbett fieberfrei.

26. Nr. 849 G.-R. 1914. 22jährige Expedientenfrau. I. p. Mit 12 Jahren Diphtherie. Erste Menses mit 15 Jahren, regelmäßig, alle 4 Wochen. In der Gravidität anfangs Erbrechen.

15. 8. 14. Geburt in I. Schädellage. Geburtsdauer 6 St. 55 Min. Kind weiblich, Gewicht 3200 gr. Fruchtwasser enthält Meconium.

18. 8. Blutiger Stuhl. 10 ccm Gelatine.

19. 8. Kein Blutabgang mehr.

23. 8. Abgangsgewicht 3090 gr.

Wochenbett normal.

27. Nr. 382 G.-R. 1915. 44 jährige Tagnersfrau. X. p. Nie krank. Menses mit 15 Jahren, alle 4 Wochen, 2 bis 3 Tage dauernd. Von den 9 Geburten waren 2 Wendungen, 1 Totgeburt, 1 Abort im dritten Monat. Sonst alles normal. Jetzige Gravidität o. B. Befinden gut.

5. 4. 15. Geburt in II. Schädellage. Geburtsdauer 15 St. 30 Min. Kind weiblich, Gewicht 3100 gr.

Am zweiten Tage mäßige Blutung aus dem Rectum. Intramusculäre Injektion von 10 ccm Gelatine. — Heilung.

11. 4. Abgangsgewicht 3080 gr.

28. Nr. 411 G.-R. 1915. 25jährige Verkäufersfrau. III. p. Stets gesund. Erste Menses mit 17 Jahren, alle 4 Wochen, 4 bis 5 Tage lang. Beide früheren Geburten und Wochenbetten normal. Jetzige Gravidität o. B.

13. 4. 15. Geburt in II. Schädellage. Geburtsdauer 12 St. 15 Min. Kind weiblich, Gewicht 4700 gr.

Am sechsten Tage hatte das Kind mehrere starke Blutungen aus dem Rectum. Die erste Blutung trat schon am 5. Tage auf, worauf das Kind 10 ccm Gelatine subcutan appliziert bekam. Nachdem nach einigen Stunden abermals starke Blutung eintrat, wurden wieder 10 ccm verabreicht. Am Morgen des sechsten Tages wieder Blutung. Darauf Injektion von 10 ccm Pferdeserum. Am Abend des sechsten Tages Exitus nach abermaligen starken Blutungen. Autopsie: Ulcus pepticum duodeni, nicht perforierend.

Wochenbett o. B.

29. Nr. 915 G.-R. 1916. 24jährige Klempnersfrau. II. p. Im März Blasenkatarrh. Menses mit 13 Jahren, alle 4 Wochen, 3 bis 4 Tage dauernd, Krämpfe. Erste Geburt 1912, normal. In den ersten Monaten der jetzigen Gravidität viel Schwindel und Zahnschmerzen. Status: Gonorrhoe.

4. 12. 16. Geburt in II. Schädellage. Geburtsdauer 10 St. 40 Min. Kind weiblich, 2750 gr Gewicht. Nabelschnur einmal um den Hals geschlungen,

Am dritten Tage Erbrechen von blutigen Massen und Abgang von blutigem Stuhl. Erhält 6 ccm Gelatine glutaeal, 5 Stunden später 10 ccm Gelatine glutaeal.

Am vierten Tage noch blutiger Stuhl. 6ccm Pferdeserum.

Am fünften Tage noch Spuren von blutigem Stuhl. Langsame Erholung. — Abgangsgewicht 2620 gr. Nahrung: abwechselnd Brust und Tee.

Wochenbett: Am fünften Tage Temperatursteigerung auf 38,0, sonst afebril.

Mit den Namen Melaena verband man seit altersher die Vorstellung irgendwelcher, in stärkerer Form auftretender, per os oder per rectum entleerter Blutung aus dem Magen-Darmkanal, und dachte dabei wohl meist an Erwachsene. Man sprach von μέλαινα νόσος, und glaubte damit eine Krankheit sui generis charakterisiert zu haben. Ende des 17. und anfangs des 18. Jahrhunderts wurden die ersten Berichte veröffentlicht über das Auftreten dieser Blutungen bei Neugeborenen (Moriceau, Ebart, Siebold). Je mehr man allmählich in die Lage kam, bei den Blutungen der Erwachsenen die genaueren anatomischen Veränderungen als Ursachen der Haemorrhagien nachzuweisen, sah man sich genötigt, diese jeweils als die eigentliche Krankheit zu betrachten. Die Bezeichnung Melaena verschwand hier, und man versteht in neuerer Zeit unter diesem Namen eine Erkrankung ausschließlich der Neugeborenen (Melaena neonatorum), die sich in erster Linie in dem sehr in die Augen fallenden Symptom der Magen- und Darmblutungen äußert. Prinzipiell davon zu trennen sind Blutungen, wie sie wohl bei Gastritis, Enteritis und Colitis auftreten. Diese scheiden hier von vornherein aus, da sie nach ihrem ganzen klinischen Verhalten nicht unter den Begriff der Melaena gehören, sondern ausgesprochen rein symptomatischen Charakter tragen. Erbrechen und Stuhlentleerungen flüssiger, aber ziemlich normal gefärbter, nur mit wenig Blut gemischter Massen, Meteorismus, voraufgegangene Unruhe sind Prodromal- und Begleiterscheinungen des Magen- und Darmkatarrhs, welche diesen differentialdiagnostisch von der Melaena wohl meist relativ leicht abgrenzen lassen. Vor und bei Ausbruch der Melaena erscheint das Allgemeinbefinden des Kindes im Gegensatz zur Gastro-Enteritis fast stets in keiner Weise gestört. Meist ohne alle Vorboten, aus vollster Gesundheit heraus, treten plötzlich in den ersten Stunden oder Tagen nach der Geburt aus dem

After oder dem Munde des Kindes, oder aus beiden, oft recht beträchtliche Blutentleerungen auf. Nur in drei von unseren 29 Fällen (10,34%) kann man in etwa von Prodromalerscheinungen sprechen. Bei Fall 1 gingen Entzündungserscheinungen in der Nabelgegend, bei Nummer 7 einige Male Schleimerbrechen am ersten Krankheitstage voraus, und in Nummer 24 bestanden von Anfang an Krämpfe. In allen übrigen Fällen setzten die Melaena-Erscheinungen unvermittelt und plötzlich ein. Einmal begannen sie unmittelbar nach der Geburt (Nr. 21), zweimal (6,9%) ebenfalls noch am ersten Lebenstage; in 11 Fällen (37,9%) fiel der Anfangstermin auf den 2., 8 mal (27,6%) auf den 3., zweimal (6,9%) auf den 4., und dreimal (10,3%) auf den 5. Tag. Die späteste Anfangsgrenze bildete in einem Falle der 6. Tag. Über den Beginn von Fall 1 gibt das Krankenblatt keine Auskunft.

Die Blutung erfolgt meist per rectum, seltener ist das Bluterbrechen. Die Stühle werden braunrot, schokoladefarben bis pechschwarz, evtl. mit Beimengung von relativ frischem, nur wenig verändertem Blut. An die Stelle der etwas zähen Konsistenz des Meconiumstuhles tritt die mehr breiige oder flüssige Beschaffenheit der Melaena-Entleerung. Auch das Erbrochene ist meist flüssig, höchstens mit einigen Blutcoagula untermischt. Diese Blutungen können sich auf die Einzahl beschränken; gewöhnlich aber folgen einander mehrere in Intervallen von einigen Stunden, und können mehrere Tage anhalten. — In 21 Fällen (72,41%) unseres Materiales wurde das Blut per rectum entleert, dreimal (10,34%) per os und viermal (13,8%) auf beiden Wegen. Die Dauer der Blutung schwankte zwischen 1 und 5 Tagen; ihre größte Stärke zeigte sie im Anfang, evtl. noch am 2. Tage; gegen das Ende hin wurde sie stets gering und erlosch allmählich. — Bezüglich des Geschlechtes handelte es sich zehn mal (34,5%) um männliche, neunzehnmal (65,5%) um weibliche Neugeborene.

Sind die Blutungen sehr profus, so kann das Kind rasch verfallen. Es nimmt bald eine bleiche Farbe an; die

Körpertemperatur kann anfangs febril sein oder normal bleiben, allmählich aber infolge des Blutverlustes unter die Norm sinken; die Haut fühlt sich kühl an. Die zu Beginn vielleicht nicht gestörte Nahrungsaufnahme geht bald zurück, das Körpergewicht sinkt, das Kind wird apathisch, somnolent, der Puls klein, die Atmung oberflächlich, und mit fortdauernder Blutung, evtl. unter zunehmenden Krämpfen im Facialis-Gebiet tritt der Tod ein. Untertemperaturen können, wie der günstig verlaufene Fall 17 zeigt, bei starkem Blutverlust auch gleich zu Beginn eintreten. Bei günstigeren Verhältnissen, wenn die Blutung eo ipso geringer ist, bezw. die Coagulationsbedingungen des Blutes besser sind, und mit Unterstützung durch wirksame therapeutische Maßnahmen lassen allmählich die schwarzen Stühle und das Erbrechen nach; das Kind erholt sich zumeist rasch, trinkt gut, das Körpergewicht steigt wieder; nur pflegt noch einige Zeit ein Zustand von Anaemie zurückzubleiben. War der Blutverlust schon recht erheblich, so kann die Rekonvaleszenz lange Zeit in Anspruch nehmen, namentlich bei ungenügender Nahrungsaufnahme infolge starker Störung des Allgemeinbefindens wie in unserm Fall 24 und 25, wo das Kind zur weiteren Pflege in die Kinderklinik verlegt werden mußte.

Man hat auf Grund solcher Beobachtungen verschiedene Formen der Melaena unterschieden (vergl. A. v. Reuß) und spricht bei Vorhandensein sehr abundanter, durch therapeutische Maßnahmen nur wenig oder garnicht zu beeinflussender Blutungen von der sogenannten haemophilen Frühform mit starker Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Dieser steht dann die benigne Frühform gegenüber, bei welcher die Blutgerinnbarkeit normal oder nur sehr wenig vermindert ist, und die fast stets in Heilung übergeht. An dem Vorkommen einer mangelhaften Coagulationsfähigkeit des Blutes bei Melaena ist nach den Beobachtungen von Lövegren, der verlängerte Coagulationszeit und abnormes Verhalten der Erythrocyten nachweisen konnte, nicht mehr zu zweifeln. Auch A. v. Reuß teilt einen Fall von

Verlängerung der Gerinnungszeit des Blutes mit. Doch dürfte im einzelnen Fall die Entscheidung über die Zugehörigkeit zu der einen oder anderen Form ohne Untersuchung des Blutes nicht immer von vornherein leicht zu treffen sein, wie Fall 15 und 16 zeigen. Zur sogen. haemophilen Frühform gehören von unserem Material wohl die Fälle mit tödlichem Ausgang mit Ausnahme derjenigen von Sepsis, Duodenalatresie und jener der Beckenausgangszange (Nr 1, 8 und 10). Die Sepsis mit ihren Folgen für die Dichtigkeit der Gefäßwandungen und die Atresie mit ihren indirekten lokalen Drucksteigerungen im Pfortadergebiet, zusammen mit dem Ulcus, würden zur Erklärung einer tödlichen Blutung auch ohne Veränderung der Blutgerinnbarkeit genügen. Ueber Fall 10 s. u.

Von diesen beiden Frühformen, zu denen unser gesamtes Material ausnahmslos zu rechnen ist, trennt man noch eine Spätform der Melaena ab. Darunter werden am Ende oder nach Ablauf der ersten bis zum Ende der dritten Woche eintretende multiple Blutungen zusammengefaßt aus Nabel, Lippen, Zahnfleisch, Conjunktiva, Ohr, Vagina, mit denen sich jedoch nicht notwendig Haemorrhagien aus dem Magendarmkanal kombinieren müssen (vergl. v. Reuß). Damit wird aber der engere Begriff der Melaena, dessen Hauptcharakteristicum gerade die Magen-Darmblutungen sind, verschoben. Man sollte daher jene Blutungen des Neugeborenen, bei denen solche aus dem Gastro-Intestinaltrakt fehlen, nicht mit dem Namen Melaena belegen, sondern sie nach der wohl meist eruierbaren, zu Grunde liegenden Ursache benennen, vorausgesetzt, daß sie nicht unter der Bezeichnung Melaena spuria unterzubringen sind.

Melaena spuria nennt man jene Form von oralen und rektalen Blutungen des Neugeborenen, bei der das Blut nicht wie bei Melaena vera, aus der Schleimhaut des Magens und Darmes stammt, sondern aus anderen Quellen, z. B. aus dem Munde: bei Zahnfleischblutungen, Stomatitis aphthosa und nekrotica, septischen Ulcerationen, der sog.

„Lösung“ des Zungenbändchens; oder aus der Nase: bei Rhinitis luetica, bei Basisfrakturen; oder aus den Geburtswegen oder der Brustwarze der Mutter; sehr selten bei Lungenblutungen. Da die Entleerung des Blutes per os oder per rectum, also auf demselben Wege wie bei Melaena vera erfolgt, kann auf den ersten Blick eine Melaena vera vorgetäuscht werden. — Ein Fall von Melaena spuria bei Lungenblutung wurde in der Strassburger Frauenklinik beobachtet (Nr. 21.) Das mit einer Nabelschnurumschlingung in mäßiger Asphyxie geborene Kind einer Achtgebärenden erkrankte am 4. Tage plötzlich, ohne Prodromalerscheinungen, mit Kollaps. Später kamen blutige Stühle hinzu, die auch auf Gelatine-Injektionen nicht standen. Erbrechen fehlte. Am Nachmittage Exitus. Bei der Autopsie fanden sich keinerlei Veränderungen in der Magen- und Darmschleimhaut, dagegen reichlich Blutkoagula in der linken Pleurahöhle, die linke Lunge atelektatisch, an ihrem Rande bläuliche Verdickungen. Ferner Hautblutungen. — Bei dem Fehlen jeglicher Veränderungen in der Schleimhaut des Magens und Darmes ist man hier darauf angewiesen, die Lungenblutung auch für den vorübergehenden Blutgehalt des Darmes verantwortlich zu machen. Immerhin bleibt eine gewisse Schwierigkeit bestehen für die Erklärung des Blutübertrittes von der Randblutung der atelektatischen Lunge in den Darm, da von Expectoration im Geburtsbericht keine Rede ist.

Nach den vielen darauf gerichteten Beobachtungen und Untersuchungen scheint es festzustehen, daß die Aetiologie der Melaena durchaus keine einheitliche ist. Zahlreiche Hypothesen wurden zur Erklärung aufgestellt, teilweise mit starker Betonung einzelner Befunde. Doch läßt sich über die Häufigkeit des Zutreffens der einzelnen Erklärungen vorläufig wegen der ungenügenden pathologischen Untersuchungsergebnisse keine absolute Sicherheit gewinnen, zumal in sehr vielen Todesfällen nach Melaena überhaupt keine Autopsie erfolgt.

Die Möglichkeit des Blutaustrittes durch die Magen-Darmschleimhaut ist gegeben bei vollständiger Kontinuitätstrennung oder Arrosion von Gefäßwänden (Blutung per rhexin und diabrosin), oder bei Gefäßwanderkrankungen (Blutung per diapedesin).

Die Gefäßwand kann zerstört werden durch Bersten derselben infolge allgemeiner oder lokaler intravaskulärer Drucksteigerung, besonders bei bestehender Wandschwäche durch Gefäßerkrankung. Diese Drucksteigerung ist eine häufige Erscheinung bei Neugeborenen, die sich als Folge der selbst bei normalen Geburten bei der Involution des kindlichen Kreislaufes eintretenden allgemeinen Stauung wohl erklären läßt. Sie erzeugt zunächst eine Hyperaemie. Vielleicht ist das Entstehen einer lokalen Hyperaemie der Magendarm-Schleimhaut auch ohne allgemeine Drucksteigerung schon möglich, und das Zusammentreffen beider könnte dann die Wirkung, d. h. die Disposition für die Gefäßzerreisungen erhöhen. Wenigstens wirft Champetier die Frage auf, ob eine solche lokale Hyperaemie nicht durch Zufuhr der ersten Milchmengen in den ersten Lebenstagen hervorgerufen werden könnte. — Die Hyperaemie und Stauung kann nun bei genügender Stärke kleine Gefäße der Schleimhaut zum Bersten bringen und so zu geringen Blutaustritten Veranlassung geben. Besonders leicht wird dies möglich sein bei Asphyxie, wo der Druck in den Gefäßen beträchtliche Werte erreichen und zu Haemorrhagien in in den verschiedensten Unterleibsorganen, ebenso wie in Haut und Schleimhäuten, führen kann. Auch wird man die Möglichkeit nicht leugnen können, daß ein Magendarmkatarrh irgendwelcher Ursache, dessen eigene, wohl zu seinem Bilde gehörenden Blutaustritte nicht zur Melaena zu rechnen sind, den Ausbruch der letzteren auf der bereits disponierten Schleimhaut durch seine Hyperaemie beschleunigen, oder ev. selbst diese Disposition bilden kann. (Fall 7).

Runge nennt den Hinweis auf die postulierte Hyperaemie der Magendarmschleimhaut den schwachen Punkt

der Theorie, und meint, dieselbe sei noch nicht so ganz sicher bewiesen. Demgegenüber weist A. v. Reus darauf hin, daß sich Stauungshyperaemien in inneren Organen bei der Sektion von Neugeborenen häufig nachweisen lassen. Shukowski betont ebenfalls das Vorkommen solcher Hyperaemien. Auch in zwei von unseren Fällen (Nr. 19 und 22) war eine Hyperaemie sicher vorhanden, da das Sektionsprodokoll ausdrücklich darauf hinweist. Aber selbst der Umstand, daß bei der Sektion die Hyperaemie vielleicht nicht mehr nachweisbar ist, bildet noch keinen Gegenbeweis für ihr Vorkommen in vivo, und gerade dies betont Kundrat als Wahrscheinlichkeit. — Die Mehrzahl unserer Fälle dürfte sich aetiologisch unter diesen Gesichtspunkten der Kreislaufinvolution bei der Geburt am ungezwungensten erklären.

Der Blutaustritt erfolgt gewöhnlich nicht aus großen Gefäßen, sondern aus solchen kleineren Kalibers. So erklärt es sich auch, daß nur relativ selten das Blut direkt in das Magen- oder Darmlumen tritt; häufiger ist der Modus, daß die Schleimhaut selbst anfangs nicht durchbrochen wird, sondern die Blutung in die Schleimhaut hinein erfolgt, und höchstens imstande ist, die oberste Schicht derselben abzuheben und sie dann drucknekrotisch zu machen, oder einen kleinen haemorrhagischen Infarkt zu erzeugen. Auf diesem so vorbereiteten Boden kann sich nun durch die verdauende Wirkung des Magensaftes ein Defekt in der Schleimhautoberfläche entwickeln und der Blutung den Weg ins Darmlumen öffnen. Dasselbe Endergebnis kann resultieren aus der spontanen Bildung einer Schleimhautulzeration vom Charakter des ulcus pepticum ventriculi.

Diese Deutung (Kundrat) dürfte ebenfalls eine häufige Melaena-Ursache und auch in einigen von unseren Fällen zutreffend sein. Jedenfalls läßt sich die Ansicht A. v. Reuß', der geneigt ist, Melaena mit intakter Schleimhaut für ein häufigeres Vorkommnis zu halten, als solche mit nachweisbarem ulcus, aus den Sektionsergebnissen unserer

Melaenatodesfälle nicht bestätigen — sofern überhanpt die pathologisch, anatomischen Betunde an Melaena-Leichen rückhaltlos und ohne Einschränkung auf alle Melaena-Fälle mit günstigem Ausgang übertragen werden dürfen.

Ganz ähnlich lassen sich die Vorgänge denken bei der von v. Franqué'schen Theorie über retrograde Embolie, nur mit der Modifizierung, daß die Infarkte anaemische sind. Der von Landau ursprünglich bezeichnete, vom Embolus zurückzulegende Weg über das Herz wird durch diese Theorie wesentlich abgekürzt. Die von Baisch bestrittene Gangbarkeit der in ihr angenommenen Bahn hat neuerdings Fritz Wolff an neugeborenen Hunden experimentell nachgewiesen, ebenso die Möglichkeit der Entstehung eines Thrombus in der Nabelvene gegenüber der gegenteiligen Ansicht von Baisch. Immerhin scheint diese Ursache nicht sehr häufig zu sein. — Außer den arteriellen anaemischen Netrosen, den sog. Stigmata, spricht man nach Pomorski und v. Preuschen auch noch von solchen, die infolge des Geburtschoks bei schwerem Geburtsverlauf entstehen. Man denkt sich den Vorgang derart, daß die Geburtshindernisse eine starke mechanische Irritation nervöser Centren hervorrufen, die dann mit arterieller Ischaemie reflektorisch antworten. Als mechanische Schädigungen dieser Art kommen vor allem erschwerte Geburt bei Beckenanomalien, lange Geburtsdauer und Schädigung durch Kunsthilfe in Frage. Unter unseren Fällen fand sich zweimal allgemein verengtes Becken, jeweils bei Primiparen. In einem von beiden (Nr. 1) läßt sich wohl ziemlich deutlich der Einfluß dieser Anomalie auf die Geburtsdauer (29 St.) erkennen. Doch scheint nicht diese die Ursache der Melaena gewesen zu sein, sondern, da sich vor dem Ausbruch der Krankheit eine erysipelartige Rötung um den Nabel mit Temperatursteigerung fand, und die Obduktion eine Vergrößerung der Leber nachwies, dürfte die Annahme einer septischen, vom Nabel ausgehenden Allgemeininfektion näher liegen, die dann zur tödlichen septischen Melaena führte

— Im anderen Falle von Beckenverengung (Nr. 6) war die Geburtsdauer nicht in so hohem Grade verlängert (10 St. 20 Min.); doch weist die Scheitelbeinunterschiebung auf die Erschwerung des Geburtsverlaufes hin. Der Austritt von Meconium ins Fruchtwasser dürfte sich als Folge der doppelten Nabelschnurumschlingung und die dadurch zweifellos hervorgerufene, wenn auch nicht hochgradige, Asphyxie genügend erklären. — In beiden Fällen erscheint es daher leichter verständlich, nicht die Erschwerung und Verlängerung des Geburtsaktes für den Ausbruch der Melaena verantwortlich zu machen, sondern im ersteren Falle die Nabelinfektion mit anschließender Sepsis, im zweiten die allgemeine Blutstauung infolge der Umwandlung des Kreislaufes, unterstützt durch Asphyxie. Dagegen könnte die Erklärung von Pomorski und v. Preuschen in erster Linie im Falle 22 in Frage kommen mit Rücksicht auf den Obduktionsbefund: intrakranielle Blutung, Hyperaemie der Magen- und Darmschleimhaut, punktförmige Petechien im Magen. Allein auch hier fehlt die nachweisbare Geburtsschädigung, die in einer $3^1/_2$ Stunden währenden Geburt bei einer Fünftgebärenden ohne Beckenanomalien, ohne Anwendung von Kunsthilfe, nicht erblickt werden kann. Die Tatsache des Blutgehaltes des Fruchtwassers könnte sogar als positiver Gegengrund angesehen werden. Vielleicht lassen sich die anatomischen Veränderungen des Kindes zusammen mit dem bakteriellen Scheidenbefunde der am 2. Tag mit Fieber erkrankten Mutter (nichthaemolytische Streptococcen, langsam haemolytische Staphylococcen, Pseudodiphtheriebazillen) für die Heranziehung einer schweren septischen Allgemein-Infection des Kindes sub partu verwerten. Doch fehlt Fieber; auch ist damit die Sanguinolenz des Fruchtwassers noch nicht erklärt. Im Geburtsbericht ist die Quelle des Fruchtwasserblutes nicht erörtert. Eine etwaige Insertio velamentosa wäre gewiß vermerkt worden. Das sofortige Einsetzen der Rektalblutung nach der Geburt, die nachher zum Tode führte, legt die Annahme nahe, daß das Blut im Fruchtwasser gleichen Ur-

sprungs ist. — Auf Fall 10, bei welchem zur Drehung des Kopfes aus der Vorderhauptslage in die Hinterhauptslage der Finger in die kleine Fontanelle eingehakt, und die Geburt nach fast 24stündiger Dauer durch die Beckenausgangszange beendigt wurde, dürfte die Theorie von Pomorski und v. Preuschen mit dem Vorbehalte Anwendung finden, daß die pathalogisch-anatomische Bestätigung wegen der Unterlassung der Sektion nicht erfolgen konnte. Klinisch fände die hier genannte Theorie ausreichende Begründung. Demgegenüber steht die Tatsache, daß in Nr. 25 nach dem gleichen Eingriff bei der Geburt, allerdings ohne Zange, in einem ganz analogen Falle erst am fünften Tage die Melaena zum Ausbruch kam und diese vollkommen gutartig verlief.

Bauer beschreibt einen Fall von Melaena bei angeborener hochgradiger Duodenalstenose, Funk-Brentano und Deroy einen solchen bei angeborener Atresie. Daß Atresie sich auch mit ulcus kombinieren kann, zeigt unser Fall 8, bei dem sich an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Duodenums ein vollständiger Verschluß fand, und wenig oberhalb desselben ein ziemlich großes ulcus duodeni sowie Erweiterung des Magens. Die Ursachen des ulcus dürften primäre Stauungsekchymosen mit nachfolgender peptischer Arrosion der Schleimhaut sein. Zweifellos erfuhr die die Ekchymosen verursachende Stauung eine lokale, vielleicht indirekte, durch Druck der dilatierten Partien auf die Pfortader hervorgerufene Steigerung durch die Stenose; dadurch würde dann auch die beginnende Ulcusblutung verstärkt worden sein.

Indessen ist die Geschwürsbildung, auf welchem der genannten Wege sie entstehen mag, ebenfalls nicht ausreichend häufig, um alle Melaenafälle erklären zu können. Dazu kommt, daß ebenso wie deutlich zu Tage tretende Blutungen intra vitam selbst bei Vorhandensein von haemorrhagischen Errosionen fehlen können, umgekehrt Melaenaerkrankungen beobachtet werden, bei denen sich

keinerlei Schleimhautveränderungen nachweisen lassen. Eine bei allen zur Autopsie kommenden Fällen konsequent durchgeführte Anwendung des Mikroskops würde zweifellos noch eine ganze Reihe makroskopisch nicht mehr sichtbarer Epitheldefekte aufdecken, indessen wohl kaum bei allen.

Für die Erklärung solcher negativer Befunde bleibt dann lediglich die Annahme einer infektiös-toxischen Schädigung der Gefäßwände mit vermehrter Durchlässigkeit derselben als Folge. Die Blutung erfolgt in diesem Falle per diapedesin. In erster Linie ist hier Sepsis zu nennen, deren Teilsymptom Melaena sein kann. Multiple, multilokuläre Blutungen sind bei Sepsis häufig; sie können, ebenso wie in anderen Organen, auch in der Magendarmschleimhaut auftreten. Ebenso kann hereditäre Lues mit ihren Wandveränderungen der kleinen Arterien, mit Leberaffektion, Gastrointestinalhaemorrhagien verursachen. Ob auch Hemophilie heranzuziehen ist, ist nicht erwiesen. Für diese Möglichkeit bringt Larrabée eine Stütze in seiner Mitteilung über einen Verblutungstod eines Neugeborenen aus multiplen Quellen, auch dem Magendarmkanal; das Kind stammte aus einer Bluterfamilie, deshalb ist Larrabée geneigt, Haemophilie als nächstliegende Ursache heranzuziehen. Jedenfalls aber bleibt diese Entstehungsart der Melaena eine äußerst seltene Ausnahme.

Neuerdings wurde die isolierte infektiös-toxische Schädigung der Gefäßwände des Magendarmkanals durch verschiedenartige pathogene Bakterien, abgesehen von den immerhin nicht sehr häufigen Sepsis-Fällen, wieder besonders betont. Ein von Gärtner beschriebener spezifischer Melaena-Bazillus fand keine bestätigende Anerkennung. In jüngster Zeit veröffentlichte Lindemann einen gutartig verlaufenen Fall, bei dem er aus dem Befunde der Keimidentität einer Fingerhaut-Infektion des melaenakranken Kindes und der Scheidenflora der an Pyaemie verstorbenen Mutter den Uebergang von mütterlichen Vaginalbakterien auf das Kind folgert. Auf Grund des klinischen Verlaufes

der Erkrankung, besonders wegen der geringen Beeinflussung des Allgemeinbefindens des Kindes glaubt er sich zu dem Schlusse berechtigt, ein ulcus als Ursache ausschließen zu dürfen, und nimmt eine in letzter Linie von der Mutter stammende bakteriotoxische Schädigung der Darmwand an, die für die profuse Blutung verantwortlich sei.

Was den Nachweis der Keimübertragung von Mutter auf Kind betrifft, so ist derselbe bereits 1902 durch Fehling (O. Kneise, Die Bakterienflora der Mundhöhle des Neugeborenen . .) einwandfrei erbracht worden. Kneise fand bei „Kindern, die den normalen Geburtsweg durchlaufen, in 97,5% aller Fälle schon im Momente der Geburt eine reiche Bakterienflora in der Mundhöhle", namentlich Staphylococcen und Streptococcen, deren teilweise hohe Virulenz angestellte Tierversuche ergaben. Insbesondere betont Kneise die Indentität der Bakterienflora der kindlichen Mundhöhle und des mütterlichen Scheidensekretes. Daß sich in Lindemanns Fall auch sonst „an den verschiedensten Körperteilen" aus der mütterlichen Scheide stammende Keime fanden, ist im Hinblick auf die genannten Befunde von Kneise und diejenigen von Schalck nicht weiter erstaunlich. Aehnlich ergaben die Untersuchungen von G. Schmidgall eine starke Abhängigkeit der Bakterienflora der Scheide neugeborener Mädchen von den mütterlichen Scheidenbakterien, besonders auch bezüglich der pathogenen Formen. Wenn Lindemann ferner die geringe Störung des Allgemeinbefindens des Neugeborenen als Grund für die Ablehnung eines ulcus als aetiologischer Voraussetzung der Blutung anführt, so ist nicht ganz verständlich, weshalb dieses Fehlen der Allgemeinerkrankung gerade die Annahme einer infektiösen Schädigung des Verdauungskanals nahe legen soll. Sind die bakteriell-toxischen Wirkungen auf die Schleimhaut des Magen-Darmtrakts, bezw. auf deren Blutgefäße, bereits soweit fortgeschritten, daß sie eine so profuse Blutung hervorzurufen im Stande sind, dann dürfte wohl umgekehrt eher die Vorstellung

begreiflich erscheinen, daß gerade bei diesem Sitz einer solchen Erkrankung in erster Linie das Allgemeinbefinden in Mitleidenschaft gezogen wird. Gegen Lindemanns Erklärungen spricht aber weiterhin die in fast gar keinem Verhältnis zur Seltenheit der Melaena stehende, fast regelmäßige Anwesenheit von vielfach pathogenen Bakterien im Verdauungskanal des Neugeborenen. Selbst mit der Zahl jener Fälle, bei denen eine puerperal-infektiöse Erkrankung der Mutter eintritt, halten die wenigen Melaenaerkrankungen einen Vergleich, auf dem sich Schlußfolgerungen im Sinne Lindemanns aufbauen ließen, nicht aus. Ferner war die Lokalisation der bei den Autopsien nachgewiesenen Schleimhautveränderungen so gut wie ausnahmslos nur die kurze Strecke von Magen und Duodenum. Nach Lindemanns Erklärung dürfte eine mit solcher Regelmäßigkeit vorhandene Prädilektion des Sitzes in engbegrenztem Darmgebiet nicht, oder doch nur ausnahmsweise zu finden sein, und in der Regel müßte Jleum und Jejunum ebenso häufig wie Magen und Duodenum Schleimhautschädigungen aufweisen. Vor allem bleibt aber das fast vollständige Fehlen der Melaena nach Ablauf der ersten Woche nach der Deutung Lindemanns unverständlich. Denn während die Infektionsmöglichkeit im Darm nach dieser ersten Woche doch erheblich größer ist als am ersten oder zweiten Tag, verschwindet umgekehrt die als Folge der Infektion angesprochene Melaena so gut wie vollständig. Auch das relativ seltene Auftreten von Temperaturen läßt sich mit der Infektionstheorie der Melaena nicht gut in Einklang bringen. Der Gedanke an eine isolierte, lokal eng begrenzte Infektion der Schleimhaut des Magens und Duodenums als Melaena-Ursache gewinnt daher wenig Wahrscheinlichkeit. — Von unseren 29 Fällen verliefen nur 5 mit Fieber, das dreimal am ersten Tage begann und 1—3 Tage dauerte; einmal trat es am zweiten, und in einem Falle sogar erst am dritten Krankheitstage auf. Wäre hier als Grundlage des Fiebers eine Infektion die

Ursache der Melaena, so müßte die Temperatursteigerung doch schon vor, oder wenigstens gleichzeitig mit dem Ausbruch der Melaena vorhanden gewesen sein. Ein Fall (Nr. 8) von Atresie duodeni scheidet, weil nicht eindeutig, wohl aus. Fieber bestand also in 14,29%. — Auch von Rundstedt erklärt sich für die Annahme von Zirkulationsstörungen als Ursache der Melaena, und verhält sich der Infektionstheorie gegenüber (ausgenommen die Sepsisfälle) sehr skeptisch. — Puerperalinfektionen der Mutter traten im Ganzen in 6 Fällen auf; davon zweimal Mastitis (Nr. 4 und 18), 6 bezw. 1 Tag nach der Erkrankung des Kindes. In den übrigen vier Fällen handelte es sich um Resorptionsfieber, das in Nr. 14 am gleichen Tage wie die Melaena, in Fall 22 einen, in Fall 29 zwei Tage nach der Erkrankung des Kindes auftrat. In Nr. 16 ist der Tag des Fieberbeginns nicht genannt; die Temperatur blieb jedoch stets gering.

Als Beitrag zur Frage nach der Erblichkeit einer Disposition für Melaena kann Fall 23 angesehen werden, wo ebenso wie das erste und zweite, auch das dritte Kind derselben Mutter, deren Anamnese, Status und Geburtsverlauf durchaus keine Besonderheiten aufwiesen, an Melaena erkrankte. Die drei aufeinander folgenden Geburten lagen in Abständen von je 2 Jahren auseinander. Das erste Kind entleerte Blut per rectum, genas aber; das zweite erkrankte gleich am ersten Tag mit oraler Blutung und starb am dritten Tag. Bei der dritten Geburt setzte die Melaena am dritten Tag mit Stuhlblutungen ein und dauerte drei Tage lang. Das Kind erholte sich bald und erlitt bis zur Entlassung nur 30 gr Gewichtsverlust. Aehnlich konnte J. Fischer zweimal Melaena bei zwei aufeinander folgenden Kindern einer Mutter beobachten, die allerdings beide rasch ad exitum führten.

Was die Geburtsdauer im allgemeinen bei unseren Fällen unter dem aetiologischen Gesichtspunkt betrifft, so schwankt sie zwischen 2 St. 5 Min. und 31 St. 55 Min. Ein

Einfluß derselben auf die Zeit des Eintrittes sowie auf Dauer und Verlauf bezw. Ausgang der Melaena, oder etwa eine proportionale Beziehung zwischen beiden läßt sich daraus ebenso wenig herleiten, wie ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Geburtsdauer und Melaena überhaupt.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß als wahrscheinlich häufigste Melaena-Ursache die Involution des kindlichen Kreislaufes mit ihren Drucksteigerungen in Frage kommt, sei es, daß die Blutung infolge Stauung und Druckerhöhung im Gefäßgebiet der Magendarmschleimhaut direkt ins Darmlumen erfolgt, oder daß sie auf dem von Kundrat beschriebenen Umweg über Drucknekrose der Schleimhaut und nachfolgende peptische Arrosion derselben, die dann auf die Gefäßwände übergreifen kann, zustande kommt. Demgegenüber treten Infektionen, cerebrale Schädigungen, Embolie etc. in den Hintergrund.

Was die Häufigkeit der Melaena angeht, so kommt nach Runge auf 700—1000 Geburten ein Fall von Melaena. Nach dem hier bearbeiteten Material trat unter 15123 Geburten 28 mal Melaena vera, und einmal Melaena spuria auf, d. h. im Verhältnis von 1:521,5, oder 0,19%,

Die Prognose der Melaena hat sich seit einer Reihe von Jahren wesentlich geändert. Im Anfang des letzten Drittels des vorigen Jahrhunderts betrug die Mortalität noch über 70%. Aps berichtet noch 1907 von 72,5% an der Tübinger Klinik und berechnet an 166 Melaena-Fällen aus der Literatur eine Sterblichkeitsziffer von 53,79%. Auch Runge stellt die Prognose sehr ernst (50—60% Todesfälle). Knöpfelmacher führt Silbermann mit 44% an. Gegenüber solch hohen Mortalitätszahlen ist das Ergebnis an der Straßburger Frauenklinik in der Zeit von 1903—1916 erheblich günstiger. An dem in diesem Zeitraum beobachteten Material ergibt sich eine Sterblichkeit von 7:29, also 24,14%. Schaltet man den Fall von Melaena spuria aus, so ändert sich dieses Verhältnis in 6:28, d. h. 21,43%,

Daß die Prognose je nach der Ursache verschieden ist, geht auch aus der Zusammenstellung unserer 29 Fälle

hervor. Es scheint sich daraus die Schlußfolgerung zu ergeben, daß in denjenigen Fällen, in denen lediglich die durch die Geburt bedingten Involutionsstörungen zu Grunde liegen, die Bedingungen für das Sistieren der Blutung günstiger sind als dort, wo noch weitere, die Blutung begünstigende Momente wie Sepsis, größeres Ulcus, bezw. Ulcus mit Arrosion größerer Gefäße, intrakranielle Blutungen, stärkere Herabsetzung der Gerinnbarkeit des Blutes etc. hinzukommen. Entwickelungsanomalien, wie angeborene hochgradige Darmstenose, oder Atresie, gestalten die Prognose eo ipso infaust, wenn auch hier nicht eine accidentelle Melaena vorzeitig zum Verblutungstode führen muß. Die Möglichkeit ihres verstärkenden Einflusses auf die einmal begonnene Blutung wurde oben erörtert. Doch ist die Diagnose hochgradige Stenose oder Atresie in vivo wohl kaum mit Sicherheit zu stellen, ebensowenig daher die dadurch bedingte infauste Prognose.

Die so beträchtlich günstigere Gestaltung der Prognose ist zweifellos zum weitaus größten Teil das Ergebnis der Gelatine- und Serumbehandlung. Man wird dabei jedoch nicht übersehen dürfen, daß manche benignen Frühformen bei Fernhalten von weiteren Schädigungen auch ohne therapeutische Hilfe per se ausheilen können. Ehedem war man therapeutisch angewiesen auf die alten Haemostyptica von teilweise zweifelhaftem Wert. Neben der Applikation von Kälte auf den Leib waren dies Ergotin, Hydrastis, Liquor ferri u. a. Die beiden ersteren finden heute nur sehr selten Anwendung, und vor Liquor ferri ist besonders zu warnen. Dagegen werden die Nebennierenpräparate mit Erfolg verabreicht. An die Stelle des Eisbeutels sind jetzt Thermophor und Wärmewanne getreten. Die souveränen internen Mittel sind Gelatine und Serum. Die Applikation der Gelatine erfolgt subcutan, eventl. kombiniert mit Gaben per os. Oral oder per clysma allein verabreicht vermag sie nur geringe Wirkung auszuüben. Bei der subcutanen Verwendung muß die Gelatine wegen

der Tetanusgefahr den Anforderungen strengster Asepsis genügen. Eine 1prozentige Lösung scheint nach Runge in Mengen von 5—10 ccm pro dosi ausreichend zu sein; doch kann man die Konzentration auch steigern auf 2—5%. In der Straßburger Frauenklinik wurden anfangs 2% Lösungen verwandt in Mengen von 0,2 bis 2 ccm pro dosi, daneben Gaben teelöffelweise per os. Allmählich ging man zu höheren Konzentrationen über (10% Merck'sches Präparat), die neuerdings in Mengen von 10 ccm injiziert wurden. Es werden Steigerungen der Gabengröße auf 20 ccm, von einzelnen sogar bis 40 und 50 ccm empfohlen (vergl. A. v. Reuß). Auch Kombinationen von Gelatine und Serum fanden bei einzelnen von unseren Fällen Anwendung. Die Art des Serums scheint dabei keine besonders große Rolle zu spielen; jedenfalls hatten Pferde- und Menschenserum anscheinend gleich guten Erfolg. Indes kann Serum allein die Gelatine völlig ersetzen. Die Wirksamkeit des Serums wird von vielen Seiten noch mehr gerühmt, als diejenige der Gelatine. Auch antitoxisches Serum, z. B. Diphterieserum kann Verwendung finden.

Die Frage nach dem Prinzip und dem Charakter der Wirkung der Gelatine und Seruminjektionen ist noch strittig. Erfahrungsgemäß steigern Eiweißlösungen im allgemeinen die Blutgerinnbarkeit. Denselben Effekt schreiben Dastre und Floresco auch der Gelatine zu. Nach Tappeiner besteht die eigentliche Wirkung der Gelatine in einer „Förderung der Gerinnung als Teilerscheinung einer allgemeinen, nach Injektion von körperfremden, eiweißartigen Stoffen eintretenden Reaktion". Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist nach Broca und Weil auch die Wirkung intravenäser Injektionen von frischem Menschen- oder Pferdeblutserum, oder Diphterieserum, und zwar auf Grund der damit erfolgenden Zufuhr von Fibrinferment (vgl. Lexer, allg. Chirurg.) Vielleicht regt diese Injektion von Fibrinferment auch im Körper die Bildung von weiterem Ferment an. Experimentelle Untersuchungen von J. Löwy aus jüngster

Zeit scheinen in diesem Sinne zu sprechen. Das Ergebnis seiner Versuche war der Schluß, daß parenterale Eiweißzufuhr fast regelmäßig eine Vermehrung des Fibrinogens im Blut zur Folge hat. — Nach Berichten, besonders amerikanischer Autoren wird jedoch alle Gelatine- und Serumtherapie übertroffen von derjenigen der direkten Bluttransfusion von einem Familienangehörigen, wohl meist vom Vater, auf das Kind. — Die Applikationsstelle für Gelatine- und Seruminjektionen kann sein die Haut des Bauches, des Rückens oder des Oberschenkels, oder auch die Muskulatur des Oberschenkels oder die Glutaei.

Calcium aceticum erscheint entbehrlich. Seine Wirkung wird jedenfalls durch die der Gelatine und der genannten Serumarten übertroffen, die ihrerseits durch Calcium nicht ersetzt werden können. Bei unserem Material ist eine Jnjektion von 10 ccm Calc. acet. nur einmal erfolgt und zwar ebenfalls ohne besonders in die Augen fallendes Ergebnis. Zu Opium wurde nie gegriffen.

Treten bei dem melaenakranken Kinde Zeichen von Flüssigkeitsverarmung und Verblutung ein: hochgradige Anaemie, Lufthunger, Kollaps, so bleibt, wenn der Zustand die immerhin einige Zeit währende Vornahme einer Bluttransfusion nicht mehr erlaubt, oder die Beherrschung ihrer Technik fehlt, nur der Versuch übrig, durch Analeptica wie Ol. camphorat., Aether, eventl. NaCl-Jnfusion, den bedrohlichen Zustand zu beheben.

Als Nahrung wurde Frauenmilch, bei Verweigerung der Brust, eisgekühlt, gegeben; daneben Tee. In allen Fällen mit starkem Erbrechen empfiehlt v. Reuß Nährklysmen mit Frauenmilch.

---

Am Schlusse der Arbeit obliegt mir die angenehme Pflicht, Herrn Professor Fehling für die Ueberlassung des Themas und die mir gegebenen Winke, sowie für die Uebernahme des Referates meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

# Literatur.


Aps, Melaena neonatorum. Inaug.-Diss. Tübingen 1907. (Ref. Frommels Jahresberichte 1907).

Arbogast, Ueber Behandlung der Melaena neonatorum mit Gelatine-Injektionen. Inaug.-Diss. Strassburg 1902.

Bauer, F., Zur Aetiologie der Melaena neonatorum. Inaug. Diss. Würzburg 1902 (Ref. Frommels Jahresber. 1904).

Champetier de Ribes u. Senlecq, Traitement par l'adrénaline des hémorrhagies intestinales du nouveau-né Société d'obst. de gyn. et de paed. de Paris. (Ref. Frommels Jahresberichte 1907).

Fischer J., Beitrag zur Melaena neonatorum. Wiener med. Presse Bd. 45 (Ref. Frommels Jahresber. 1904).

Funk-Brentano u. Deroy, Observasion d'hématémèses par Atresie duodenale chez un nouveau-né. Soc. d'obst. de gyn. et de paed. in Presse méd. Nr. 93. (Ref. Frommels Jahresber. 1907).

Kneise, O., Die Bakterienflora der Mundhöhle des Neugeborenen. Inaug.-Diss. Strassburg 1902.

Knöpfelmacher, Melaena neonatorum. In Pfaundler u. Schlossmann: Handbuch der Kinderheilk. 3. Aufl.

Kundrat, s. A. v. Reuss, und Knöpfelmacher.

Lambert, Melaena neonatorum, with report of a case cured by transfusion. Med. Record New-York Bd. 73. (Ref. Frommels Jahresber. 1908).

Larrabee, R. C., Haemophilia in the newborn with report of a case. Americ. Journ. of med. Sciences Vol. CXXXI. (Ref. Frommels Jahresber. 1906).

Lexer, Allgemeine Chirurgie. 7. Aufl.

Lindemann, Ueber einen Fall von Melaena neonatorum. Pract. Ergebn. d. Geburtsh. u. Gyn. 1917. Heft 1.

Lövegren, Erfahrungen und Studien über Melaena neonatorum. Jahrb. für Kinderh. Bd. 78. (Ref. Frommels Jahresber. 1913).
Weitere Blutbefunde bei Melaena neonatorum. Jahrb. für Kinderh. Bd. 79. (Ref. Frommels Jahresber. 1914).

Löwy, Ueber Fibrinogenvermehrung im menschlichen Blut. Zbl. f. inn. Med. 1916 Nr. 48.

Pomorski, u. v. Preuschen s. A. v. Reuss.

A. v. Reuss, Die verschiedenen Melaenaformen im Säuglingsalter. Ergebnisse der inn. Med. 1914.

v. Rundstedt, Ueber Melaena vera neonatorum. Arch. f. Gyn. Bd. 89.

Runge, Krankheiten der ersten Lebenstage. 3. Aufl.

Schalck, E. Die Aetiologie der Mastitis und ihre Beziehung zur Bakterienflora des kindlichen Mundes und der mütterlichen Scheide. Inaug.-Diss. Strassburg 1910.

Schmidgall, Grete, Bakteriologische Untersuchungen über die Scheidenflora junger Mädchen. Hegarsche Beiträge. Bd. 19.

Shukowski, Melaena neonatorum. Magendarmblutungen bei Neugeborenen. Arch. f. Kinderh. Bd. 45. (Ref. Frommels Jahresber. 1907).

Tappeiner, Pharmakologie. 9. Aufl.

Wolf, Fritz, Beiträge zur Entstehung der Melaena neonatorum durch retrograde Embolie. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. 72.

# Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit: „Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Melaena neonatorum", Johannes Mühl, wurde in Bad-Orb am 8 November 1888 als Sohn des verstorbenen Landwirts Johann Ferdinand Mühl geboren. Seine Schulbildung erhielt er an der Lateinschule zu Bad-Orb und am Gymnasium zu Fulda, woselbst er im Frühjahr 1910 die Reifeprüfung bestand.

Im Frühjahr desselben Jahres liess er sich an der Universität Würzburg immatrikulieren und hörte die Vorlesungen der Professoren Boveri, Buchner, v. Frey, Kraus, O. Schultze, Sobotta, Stöhr und Wien, und bestand im Herbst 1912 die ärztliche Vorprüfung.

Im Wintersemester 1912/13 begann er das klinische Studium in München, wo er die Vorlesungen der Herren v. Angerer, Baisch, Borst und Fr. v. Müller hörte. Im Frühjahr 1913 kehrte er nach Würzburg zurück. Seine Lehrer waren dort die Professoren: Enderlen, Faust, Gerhardt, Hofmeier, Hotz, Kirchner, Lehmann, Matterstock, L. R. Müller, Polano, Rieger, M. B. Schmidt, Seifert, Wessely, Zieler. Am 30. März 1915 beendigte er mit Erfolg in Würzburg die ärztliche Prüfung.

Seit Kriegsbeginn steht er im Heere, wurde im Winter-Semester 1914/15 zur Beendigung seiner Studien beurlaubt und befindet sich seit November 1915 im Felde.